Aus dem Neurologischen Ambulatorium an der Medizinischen Universitäts-Poliklinik Basel
(Vorsteher: Prof. Dr. **Robert Bing**)

DIE FRÜHSYMPTOME DER TABES DORSALIS

INAUGURAL-DISSERTATION
zur
ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE
der
HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT
DER UNIVERSITÄT BASEL

VORGELEGT VON
Sura Jachniuk-Ajzenbarg
aus
KOSTOPOL (POLEN).

WILNA 1937.

Drukarnia „Express" Wilno, Wielka 33.

Aus dem Neurologischen Ambulatorium an der Medizinischen
Universitäts-Poliklinik Basel
(Vorsteher: Prof. Dr. **Robert Bing**)

DIE FRÜHSYMPTOME DER TABES DORSALIS

INAUGURAL-DISSERTATION
zur
ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE
der
HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT
DER UNIVERSITÄT BASEL

VORGELEGT VON

Sura Jachniuk-Ajzenbarg

aus

KOSTOPOL (POLEN).

WILNA 1937.

Drukarnia „Express" Wilno, Wielka 33.

Genehmigt
von der Medizinischen Fakultät der Universität Basel
auf Antrag von Herrn Professor Dr. ROBERT BING.

Tag der Promotion: 3. September 1936.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

MEINEM LIEBEN MANNE
Dr med. M. JACHNIUK
GEWIDMET.

Die Diagnose bei der vollentwickelten Tabes ist sehr leicht zu stellen, schon allein aus der Ataxie. Dagegen ist die Frühdiagnose der Tabes dorsalis auch noch heute von grösster Schwierigkeit. Die Störungen bei beginnender Tabes sind so gering und so wenig auffallend, dass der Arzt sie leider häufig verkennt, und lanzinierende Schmerzen mit Rheumatismus, Neuralgie und Ischias verwechselt. In der Literatur sind viele Fälle bekannt, bei denen „Crises gastriques" durch mangelhafte neurologische Untersuchung zu Probelaparatomien geführt haben. Die Initialerscheinungen der Tabes sind geringfügiger Art. Der Kranke hat am Anfang keine Beschwerden, er wird in seiner Arbeit nicht gestört und deshalb sucht er den Arzt nicht auf. Das Anfangsstadium der Tabes ist uns deshalb auch noch heute recht unbekannt. Diese Patienten kommen mit ihrer beginnenden Tabes nur zufällig zum Arzt, bei einer dienstlichen Gelegenheit oder zwecks Aufnahme in eine Versicherungsgesellschaft. Diese Patienten sind nicht imstande, etwas über den Beginn ihrer Erkrankung zu erzählen.

In diesem allerersten Initialstadium ist die Kenntnis der objektiven Frühsymptome, der Pupillenstörungen, der Reflexabschwächungen an den Beinen und der Differenz in der Stärke der Achillessehnenreflexe und der Patellarsehnenreflexe von grösster Bedeutung für die Diagnosestellung. Es gelingt bei den Patienten im allerersten Beginn der Krankheit durch ein umfassendes Behandlungssystem das Fortschreiten der Tabes zu verlangsamen und ihm sogar völlig Einhalt zu gebieten. In den vorgeschrittenen Stadien der Krankheit sind wir leider fast völlig machtlos. Weder sind wir imstande, die bestehenden Symptome zum Verschwinden zu bringen, noch können wir die Krankheit in ihrem unaufhaltsamen Fortschreiten hemmen. Es kommt hier lediglich eine symptomatische Behandlung in Betracht, während bei frühzeitig gestellter Diagnose man in einer grossen Zahl der Fälle durch die Behandlung ein Stationärwerden erreichen kann, oder mindestens durch Regelung des täglichen Lebens die Patienten lange Zeit arbeitsfähig erhalten kann. In der Mehrzahl der Fälle kommen die Patienten erst in ärztliche Behandlung, wenn die subjektiven Frühsymptome schon ausgesprochen vorhanden sind, die es den Arzte erlauben, ohne Schwierigkeiten die richtige Diagnose zu stellen.

Es sei zunächst eine Zusammenstellung der bei der erstmaligen klinischen Untersuchung nachweisbaren Symptome in 26 von Herrn Professor **Robert Bing** beobachteten Tabesfällen beigefügt deren Diagnose durch die serologische Untersuchung und den ferneren Verlauf sichergestellt wurde.

Tabelle 1.

Vorkommen der einzelnen Symptome bei der Erstuntersuchung von 26 sicheren Tabesfälle.

Nummer.	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25	26	%
Geschlecht.	M	M	M	W	M	M	M	W	M	M	M	M	M	W	W	M	M	M	M	W	W	M	M	M	W	M	
Alter.	25	25	27	27	28	29	31	31	33	34	35	36	37	37	37	41	41	42	42	42	46	47	49	50	53	54	
Pupillenstörungen.	—	—			—		—	—	—	—	—	—		—		—	—	—	—	—	—			—	—	—	73·1
Westphal'sches Symptom.	—		—	—		—				—				—	—		—			—		—	—	—		—	46·1
Areflexia achillea.		—				—				—				—	—	—	—		—	—					—	—	42·3
Lancin. Schmerzen.					—			—			—	—		—			—	—			—			—			34·6
Romberg (biped. oder monop.).	—		—					—			—		—					—			—			—	—		34·6
Verlust der Vibrationsempfindung.	—				—							—		—		—	—							—		—	30·8
Oberfl. Hyp. oder Anästh.			—	—						—	—		—	—								—	—				30·8
Hyper-u. Parästh., Gürtelgefühle.		—		—		—	—			—							—										27·0
Biernacki, Abadie.					—			—								—	—		—		—					—	27·0
Blasenstörungen.		—				—				—					—	—			—								23·1
Impotenz.	—																		—					—			11·5
Opticusläsionen.						—							—									—					11·5
Gastrische Krisen.			—																	—							7·7
Stimmbandlähmung.						—				—																	7·7
Troph. Störungen (Gelenke, Zähne, Haut).		—													—												7·7
Augenmuskellähmungen.				—																							3·8
Sonstige Visceralkrisen.			—																								3·8
Muskel-Hypotonie.																	—										3·8

Tabelle 2.

Anteil der beiden Geschlechter an den einzelnen Symptomen in den verschiedenen Altersklassen.

	Gesamt	M	W	o/o		Lebensalter		
						25–35	36–45	46–55
				M	W	M+W	M+W	M+W
Erkrankte	26	19	7	73·1	16·9	9+2	6+3	4+2
Pupillenstörungen . .	19	14	5	73·7	71·4	7+1	5+2	2+2
Westphal'sches Symptom	12	9	3	47·4	42·9	4+0	1+3	4+0
Areflexia achillea . .	11	7	4	36·8	57·1	3+0	3+3	1+1
Lancin. Schmerzen. .	9	6	3	31·6	42·9	2+1	3+1	1+1
Verlust d. Vibrationsempfindung	8	6	2	31·6	28·6	2+0	3+1	1+1

Sie zeigt die Häufigkeit des Auftretens der verschiedenen Frühsymptome und ihre zahlenmässige Verteilung nach Alter und Geschlecht. Diese Tabelle lässt uns den grossen diagnostischen Wert der objektiven Symptome gegenüber den subjektiven im Frühstadium der Tabes dorsalis erkennen. Aus ihr geht hervor, dass offenbar die Pupillenstörungen am häufigsten zur Diagnosestellung der Tabes beigetragen haben, ein Hinweis auf die Wichtigkeit der genauen Untersuchung der Pupillenreflexe.

Unter den 19 Fällen mit Pupillenstörungen waren 14 Männer und 5 Frauen. Das Vorkommen der Pupillenstörungen im Verhältnis zur Gesamtmorbidität ist bei den Männern 73,7%, bei den Frauen 71,4% d. h. unter Berücksichtigung der statistischen Fehlergrenze identisch. Unter den 9 Fällen mit lanzinierenden Schmerzen waren 6 Männer und 3 Frauen. Das Vorkommen der lanzinierenden Schmerzen beträgt bei den Männern 31,6%, bei den Frauen 42,9%. Die Frauen werden also relativ häufiger von lanzinierenden Schmerzen befallen. Das Vorkommen des Verlustes der Vibrationsempfindung ist bei beiden Geschlechtern fast gleich. Das Westphal'sche Symptom kommt bei Männern, die Areflexia achillea dagegen bei Frauen häufiger vor.

Soweit die geringe Zahl der Fälle eine Beurteilung zulässt, treten bei den Männern die Pupillenstörungen, die lanzinierenden Schmerzen, der Verlust der Vibrationsempfindung und die Areflexia achillea am häufigsten im Alter von 36—45 J., das Westphal'sche Symptom im Alter von 46—55 J. auf. Die Häufigkeit der Pupillenstörungen und der Verlust der Vibrationsempfindung nehmen bei Frauen mit dem Alter zu, die lanzinierenden Schmerzen kommen am häufigsten bis 36 J. und nach 46 J. vor, also in voller Geschlechtsreife und nach der Climax, das Westphal'sche Symptom

und die Areflexia achillea sind am häufigsten im Alter von 36-45 J.

Bei der grossen Wichtigkeit der Frühdiagnose der Tabes dorsalis ist besondere Aufmerksamkeit auf die beginnenden, leichten inkompletten Formen dieses Leidens zu richten, um sie von den ersten Anfängen an in ihrer Entwicklung zu verfolgen. Das wichtigste Symptom ist in dieser Beziehung die reflektorische Pupillenstarre mit Miosis oder Mydriasis und Akkommodationsparese.

Relativ häufig ist die ein—oder doppelseitige Mydriasis, die bei einer ganz beginnenden Tabes dorsalis nur als ein zufälliger Nebenbefund bei ärztlichen Untersuchungen aus anderen Gründen entdeckt werden kann. So stellte z. B. Prof. R. Staehelin in der klinischen Vorlesung in der medizinischen Klinik Basel eine Patientin mit monosymptomatischer Tabes dorsalis vor, die zufällig den Arzt wegen einer Krankheit ihrers Vaters aufsuchte. Bei dieser Gelegenheit bemerkte bei ihr der Arzt eine Anisokorie und eine Erweiterung der linken Pupille. Die Patientin war virgo intacta, die serologische Untersuchung des Blutes ergab eine positive Wassermannsche Reaktion. Nach einigen Injektionen schickte der Arzt die Patientin in die Klinik. Bei wiederholten serologischen Untersuchungen nach durchgeführter spezifischer Kur wurde die Wassermannsche Reaktion negativ, die linke Pupille blieb weiterhin stark erweitert, und zeigte sonst keinerlei charakteristischen Symptome. Ein Lues der Eltern konnte nicht nachgewiesen werden. Die Miosis ist für die Tabes charakteristisch. Die Pupillen sind stecknadelkopfgross, in extremen Fällen sind sie punktförmig. Der Pupillendurchmesser bis unter 1,5 mm. Differentialdiagnostisch kommen Morphium—und Opiumvergiftungen in Frage; im Greisenalter kommt die Miosis sehr häufig physiologischerweise vor. Die Pupillenverengerung bei Individuen mittleren oder jüngeren Alters ist auf Tabes verdächtig.

Nach Knoblauch ist bei allen Tabesfällen eine Pupillendifferenz vorhanden. Oft können längere Zeit hindurch beide Pupillen gleichmässig erweitert sein, aber schliesslich kommt es doch zur Anisocorie. Bei tabischem Sehnervenschwund sieht man meist sehr weite Pupillen. War eine enge Pupille mit reflektorischer Pupillenstarre vor der Opticusatrophie vorhanden, so bleibt nach Knoblauch in der grössten Zahl der Fälle die Pupillenenge bestehen. Von Bedeutung ist die Entrundung der Pupille und ihre eventuelle exzentrische Lage. Herr Professor R. Bing hat allerdings darauf aufmerksam gemacht, dass eine Entrundung der Pupille auch durch sog. „Pigmentektropie" vorgetäuscht werden kann, wobei sich das Irispigment in unregelmässigen Zacken auf die Vorderfläche der Iris umlegt. Die luische Pupillenveränderungen sollen nach Kauders durch toxische Substanzen, die beim Zerfall der Spirochäten entstehen, hervorgerufen sein. 40 Fälle, die jahrelang unter klinischer Beobachtung standen und bei denen die Wassermannsche Reaktion im Serum stets positiv und im Liquor cerebrospinalis negativ war, wiesen trotz des letzteren Befundes deutliche

Pupillenveränderungen, vor allem Anisokorie, geringe Entrundung und unausgiebige Lichtreaktion auf.

Zu den wichtigsten und sichersten Frühsymptomen der Tabes dorsalis, denen die lanzinierenden Schmerzen bald vorausgehen, bald nachfolgen, gehört das Argyll-Robertsonsche Symptom, das Erlöschen der Lichtreaktion (reflektorische Lichtstarre) bei erhaltener oder sogar lebhafter Konvergenzreaktion. Das Argyll — Robertsonsche Phänomen findet sich in 80—90% aller Tabesfälle. In der Literatur sind Fälle beobachtet worden, bei denen 10—15 Jahre lang das einzige objektive Symptom der Tabes die reflektorische Pupillenstarre war. Die Reflexstarre der Pupillen ist gewöhnlich doppelseitig, doch gibt es Fälle, wo nur einseitige Reflexstarre entsteht.

Man beobachtete oft Trägheit der Pupillenreaktion als einleitende Erscheinung einer kurz darauf entstehenden Pupillenstarre. Wenn bei jüngeren Leuten eine träge Reaktion einer oder beider Pupillen besteht, und wenn ausserdem noch eine einseitige Abschwächung der Reflexe an den Beinen besteht, ist stets an Tabes zu denken, wobei aber auf allfällige andere Ursachen für dieses pathologische Verhalten geachtet werden soll. Heine unterscheidet eine isolierte reflektorische Lichtstarre und eine mit Konvergenzstarre kombinierte Lichtstarre. Nach vielen Autoren kann die Pupillenstarre für kürzere Zeit abnehmen und nachher wieder von Neuem auftreten und sogar schliesslich in absolute Licht- und Konvergenzstarre übergehen. Nach Bechterew kann eine lichtstarre Pupille durch Beleuchtung des anderen Auges noch bewegt werden.

Nach vielen Autoren kommt das Argyll — Robertsonsche Phänomen nur bei Tabes, Paralyse und Syphilis des Zentralnervensystems vor. Sie betrachten dieses Phänomen, als ein charakteristisches Zeichen des syphilogenen Leidens. Diese Ansicht vertritt auch Herr Professor Robert Bing. Das Argyll — Robertsonsche Symptom konnte Herr Prof. R. Bing nur bei Patienten, die eine Syphilis durchgemacht hatten, konstatieren. Im Jahre 1920 aber sah Herr Professor R. Bing bei der Pandemie der Encephalitis lethargica eine absolute Pupillenstarre auch bei Patienten, die keine Lues gehabt haben. Deshalb ist von grösster Bedeutung, eine Encephalitis epidemica auszuschliessen, bevor man eine überstandene Syphilis diagnostiziert. Natürlich ist auch nötig bei der Tabes dorsalis die anderen metasyphilitischen Nervenerkrankungen auszuschliessen. Differentialdiagnostisch darf nicht ausser Acht gelassen werden, dass dem Greisenalter nicht nur, wie schon erwähnt, eine gewisse Pupillenenge eigentümlich ist, sondern (infolge Rigidität des Irisgewebes) auch eine trägere Lichtreaktion.

Den Westphal - Piltzschen Reflex, der in einer Verengerung der Pupille bei energischem Lidschluss besteht, die sich auf Lichteinfall erweitert, sah Schaffer bei Tabikern, bei denen eine absolute Pupillenstarre vorhanden war.

Ein diagnostisch wertvolles Zeichen bei Tabes dorsalis ist die neurogene (sympathicogene) Irisatrophie. Die Trabekel und Krypten schrumpfen, das hintere Pigmentblatt atrophiert, besonders am Pupillarsaume, so dass das Irisrelief seine Ausprägung verliert. Oft ist die Atrophie sektorenförmig. Die Irisatrophie kommt nach Kaminskaja ebenso häufig vor wie das Argyll—Robertsonsche Symptom und weit häufiger als die Sehnervenatrophie. Nach Erbs Erfahrungen bleibt die Schmerzreaktion der Pupille schon im Frühstadium der Tabes dorsalis aus. Der Schmerzreflex besteht in einer Erweiterung der Pupille auf schmerzhafte Eindrücke.

Nach Grösz' Untersuchungen gehören die Degenerationen des Sehnerven zu den allerfrühsten Symptomen der Tabes dorsalis. Die Erkrankung führt zur Erblindung infolge der Sehnervenatrophie. Die Atrophie des Sehnerven entsteht gewöhnlich beidseitig, aber in der Literatur existieren viele Fälle mit einer einseitigen Opticusatrophie bei Tabes. Im Frühstadium der Tabes kommt die tabische Amaurose viel häufiger vor als im Spätstadium. Über die Häufigkeit der tabischen Amaurose bestehen verschiedene Ansichten. Nach Gowers in 13%, nach Pierre Marie in 10—20%, nach Uhthoff in 10—15%, nach Berger in 33%. Herrn Professor R. Bing erscheinen diese Prozentsätze nach seiner eigenen Erfahrungen zu hoch zu sein.

Léris Untersuchungen des Nervus opticus bei vielen Tabikern ergeben folgende Resultate: die Läsion der tabischen Amaurose ist eine interstitielle Neuritis, eine syphilitische Cirrhose vasculären Ursprungs und eine syphilitische Meningitis. Die Meningen sind mit Lymphocyten stark infiltriert. Im Nerven selbst zeigt sich eine intensive Neubildung der Gefässe und des interstitiellen Gewebes, sowie der Neuroglia. Allmählich sklerosieren und obliterieren die Gefässe, der Nerv ist der durchgängigen Gefässe beraubt, und infolge mangelnder Blut- und Lymphcirculation atrophieren die Nervenfasern.

Mit diesem pathologisch-anatomischen Ergebnissen stimmen auch die klinischen Beobachtungen überein. Auch klinisch entwickelt sich die tabische Amaurose meist in zwei auf einander folgenden Phasen: die erste Phase dauert einige Monate bis 1 oder 2 Jahre und zeichnet sich durch den plötzlichen Verlust jedes genauen Sehens aus, es bestehen farbige Gesichtssensationen oder Halluzinationen, psychische Störungen und häufige Stirnkopfschmerzen. Die zweite Phase dauert 3 Jahre bis mehrere Jahrzehnte, der Kranke kann nur Tageslicht und weisse oder stark beleuchtete Gegenstände erkennen, die Kopfschmerzen verschwinden. In der ersten Phase ist die Papille weisslich oder gräulich mit Pigmentablagerung als Zeichen der stattgehabten Neuritis. In der zweiten Phase ist die Papille ausgesprochen weiss oder grau, ihr entspricht anatomisch die Sclerose und Obliteration der Gefässe mit secundärer Degeneration der Nervenfasern, die ihrer Ernährung beraubt sind. Grósz fand bei 100 Tabikern 88% krankhafte Papillen, bei den 12% von gesunden

Sehnerven fanden sich nur zwei Tabiker mit vollkommenem Visus und guter Farbenempfindung. Nicolai fand bei 18 Fällen von Opticusatrophie gleichzeitig reflektorische Pupillenstarre in 11 Fällen, träge Lichtreaktion ausserdem noch bei zwei Tabikern, 9 mal Pupillendifferenzen, 8 mal Entrundung der Pupillen.

Bei der Tabes kommen als charakteristisches Symptom Farbensinnstörungen vor. Von der temporalen Seite beginnt meist die Einengung des Gesichtsfeldes, und zwar zuerst für Farbwahrnehmung. Am frühesten leidet die Empfindung für Grün, nachher für Rot, am spätesten für Blau und Gelb. Es gelingt bisweilen, während die centrale Sehschärfe noch annährend normal ist, die Einengung des Gesichtsfeldes in den Anfangsstadien festzustellen. Centrale Farbskotome bei reiner Tabes kommen nicht vor. Von den 18 mitgeteilten Fällen Nicolais waren 7 Tabiker, bei denen die Sehstörungen die ersten tabischen Symptome darstellten. Bregman beobachtete einen Fall von Tabes bei einem 36-jährigen Buchhalter, der sich vor 15 Jahren mit Syphilis infiziert hatte. Vor 6 Monaten bekam er Abnahme der Sehkraft zuerst am linken, später auch am rechten Auge. Die objektive Untersuchung ergibt: reflektorische Pupillenstarre, Ungleichheit der Pupillen, Westphal'sches Phänomen und Sensibilitätstörungen. Nach kurzer Zeit bemerkte der Patient, dass er überall grüne oder violette Farben sieht. Bregman nimmt an, dass es sich um eine Reizerscheinung von Seiten der peripheren Opticusfasern handelt, die die Empfindung von Grün und Violett vermitteln.

Unbedeutende, flüchtige Lähmungen der Augenmuskeln ist in der Anamnese schon auf beginnende Tabes verdächtig. Die vorübergehenden leicht recidivierenden Lähmungen sind bei Tabes als Frühsympton zu werten. Die Lähmung einzelner Augenmuskeln sind durch die Erkrankung der sie versorgenden motorischen Nerven bedingt. Die Lähmung des N. oculomotorius bedingt folgende klinische Erscheinungen: Ptosis, das obere Augenlid hängt unbeweglich herab und kann bei Blick nach oben nicht gehoben werden. Die Ptosis ist durch die Lähmung des Musculus levator palpebrae superioris bedingt. Bei Ptosis kann aber auch eine Kombination der Lähmung des M. levator palpebrae superioris mit einer Lähmung des M. rectus superior, der vom Ramus superior des N. oculomotorius versorgt wird, zustande kommen. In diesen Fällen ist die Bewegung des Auges nach oben gehemmt und die Blickrichtung kann nicht über die Horizontale gehoben werden. Der Patient sieht Doppelbilder beim Versuch nach oben zu schauen. Ist der M. rectus internus gelähmt so entsteht ein Strabismus externus, hingegen bei Lähmung des vom N. abducens versorgten M. rectus externus, entsteht ein Strabismus internus. Bei Affektion beider Interni oder Externi entsteht ein Strabismus divergens oder convergens. Bei Lähmung des M. rectus inferior kann der Blick nur schwer unter die Horizontale gerichtet werden, es entsteht Diplopie im unteren Teil des Gesichtsfeldes zusammen mit Schwindelgefühl.

Eine Parese des M. obliquus inferior hemmt die Beweglichkeit des Bulbus nach unten innen, und es entsteht auch Diplopie

Bei Lähmung des M. sphinkter iridis entsteht Mydriasis und Pupillenstarre bei Belichtung und auch bei Naheeinstellung, wie wir es schon genau besprochen haben. Bei Lähmung des Musculus ciliaris, der vom N. oculomotorius versorgt wird, entstehen Akkommodationsanomalien wie akkommodatorische Pupillenstarre.

Paresen des Musculus obliquus superior, innerviert vom N. trochlearis, sind selten beobachtet. Doch sind diese schwer zu erkennen, weil sie durch andere Augenmuskeln ersetzt werden können. Der N. oculomotorius wird häufiger ergriffen, als der Abducens und dieser häufiger als der Trochlearis. Einseitige nd doppelseitige, dauernde totale Oculomotoriuslähmungen sind selten Sehr selten ist auch Strabismus divergens und convergens.

Die Lähmungen der Augenmuskeln sind viel häufiger durch anfängliche Kerndegenerationen verursacht als durch primäre Erkrankungen der Nerven Bei den rezidivierenden und flüchtigen Paresen spielen auch Zirkulationsstörungen eine Rolle. Augenmuskellähmungen sind bei Tabes dorsalis sehr häufig. Sie können in jedem Stadium auftreten, doch sind die dauernden Paresen in den späteren Stadien, die flüchtigen leicht recidivirende Lähmungen in dem Initialstadium der Tabes am häufigsten.

Blatt-Neumarkt beobachtete einen Fall von Tabes, bei dem gleichzeitig mit Magenkrisen tabische Akkommodationskrämpfe auftraten, die sich immer wiederholten. Diese Akkommodationskrisen sind von kurzer Dauer und verschwinden zeitweise völlig. Während des Krampfes konnte der Ziliarmuskel durch Atropin nicht völlig gelähmt werden. Es scheint eine Lähmung des Sympathicus gleichzeitig mit einer Reizung des Parasympathicus eingetreten zu sein, um eine solche Akkommodationskrise hervorzurufen.

Hauer-Sillein beobachtete ein Frühsymptom bei der Tabes dorsalis, den Lidkrampf bei einem 53 jährigen Patienten mit positiver Luesanamnese. Die objektive Untersuchung ergab: Anisokorie, Argyll-Robertsonsches Phänomen, rechts schwächere Patellar-und Trizepsreflexe. Der Patient bekommt beim Lesen und Schreiben, 7 bis 9 sek. dauernde Orbicularisкrämpfe an beiden Augen. Offenbar lag da ein metaluischer Prozess in den Fazialiskernen zugrunde.

Zu den wichtigsten und sichersten Frühsymptomen der Tabes dorsalis gehören: die sensible radiculären Reizerscheinungen, die blitzartigen lanzinierenden Schmerzen und die Krisen. Diese Schmerzen sind im Frühstadium der Tabes von geringfügiger Art und deshalb sind sie weniger auffallend, so dass der Arzt sie häufig mit Rheumatismus, Ischias und Neuralgie verwechselt. Durch vernachlässigte neurologische und serologische Untersuchung können sogar gastrische Krisen als Ulcus ventriculi behandelt werden. Die Tabes dorsalis wird aber doch im Frühstadium der Krankheit mit Sicherheit bei einer genauen Gesamtuntersuchung des Patienten erkannt.

Die lanzinierenden neuralgiformen Schmerzen treten vorwiegend in den unteren Extremitäten auf. Die Intensität des Schmerzes ist ausserordentlich. Die Schmerzattacken sind paroxysmal wie die echten Neuralgien, sie beginnen an einer Stelle der Extremität und durchzucken sie blitzartig. Oft sind sie so häufig und schmerzhaft, dass die Patienten sich vor Schmerzen winden und nach Morphium verlangen. Im weiteren hängt die Lokalisation der Schmerzen und aller Empfindungsstörungen von der tabischen Hinterstrangserkrankung und Wurzeldegeneration ab. Bei der cervicalen Tabes, sog. Tabes superior, sind die oberen Extremitäten, besonders das Ulnarisgebiet, bei cervicobulbärer auch der Kopf und bei lumbaler Tabes die unteren Extremitäten befallen.

Der Schmerzanfall kann während einer Schmerzperiode seinen Charakter ändern. Sobald er auf einer Stelle abgeklungen ist, erscheint er an einer anderen Stelle. Die Schmerzen sind von verschiedener Dauer, manchmal dauern sie einige Stunden oder sogar einige Tage, worauf ein schmerzfreies Intervall folgt. Oft sollen unkomplizierte Schmerzattacken in milder Form auftreten. Goldflam beobachtete lanzinierende Schmerzen mit Temperatursteigerungen bis 40° C Nach Burr soll ein septisches oder malarisches Fieber die lanzinierenden Schmerzen der Tabiker verschlimmern. Die Patienten bemerken eine Auftreten und Verschwinden der Schmerzen bei Witterungswechsel und deshalb sprechen sie von Rheumatismus oder Ischias.

Nach Straus sollen auch zu den Begleiterscheinungen der lanzinierenden Schmerzen Hautsugillationen und lokale Ödeme gehören. Als Initialsymptome der Tabes fand Leimbach die lanzinierenden Schmerzen bei 400 Tabikern in 88,25%. Die Tabes beginnt nach diesem Autor in der Mehrzahl der Fälle, in ca 67% mit lanzinierenden Schmerzen. Sarbó fand in 93% Blitzschmerzen. F. W. Mott fand lanzinierende Schmerzen in 50% seiner Fälle. Schaffer fand bei 200 inzipienten Tabesfällen die Blitzschmerzen in 53%, bei der entwickelten Form in 90%. Goldflam bekam die lanzinierenden Schmerzen nirgends in so typischer Weise geschildert wie bei der Tabes, und deshalb dachte er stets bei isoliert auftretenden lanzinierenden Schmerzen zuerst an Tabes dorsalis.

Von den bekannten wesentlichen Frühsymptomen der Tabes dorsalis werden noch immer die sogenannten gastrischen Krisen am häufigsten beobachtet. Eine Hauptform der gastrischen Krisen ist die kontinuierliche Form. Sie tritt plötzlich mit Appetitlosigkeit, Übelkeit und Kopfschmerzen ein. Im Vordergrund der Erscheinungen stehen die heftigen Magenschmerzen und das unstillbare Erbrechen. Die erbrochenen Massen bestehen anfangs aus den genossenen Speisen, dann aus zähem Schleim aus den oberen Verdaungswegen und endlich aus galliger Flüssigkeit. Diese Schmerzen können mit Gallensteinkoliken, mit anderen Magenkrankheiten, Darmschmerzen, mit Pankreas — und Nierenkoliken verwechselt werden. Nötig ist deshalb bei jedem Patienten die Reflexe zu un-

tersuchen. Fehlen sie, oder sind sie nur einseitig vorhanden oder deutlich abgeschwächt, so ist bei Ausschluss anderweitiger Ursachen die Diagnose auf Tabes gegeben.

Während einer Krise lassen manchmal die Tabiker unwillkürlich unter sich, obwohl sie sonst keinerlei Blasenstörungen aufweisen. Andere Tabiker bekommen während der Krise heftige lanzinierende Schmerzen. Diese Krisen dauern 1 bis 2 Stunden, vereinzelt kann eine Krise auch mehrere Tage dauern. Die Intensität ist bei einer solchen Krise während ihrer ganzen Dauer gleichmässig. Die zweite Form ist die remittierende Krise, die durch Anschwellen und Nachlassen der Beschwerden während eines Anfalls gekennzeichnet ist. Nach einem solchen Anfall erholen sich die Patienten schnell, aber sie fühlen sich elend und klagen über Magenschmerzen. Die begleitenden Schmerzen bei den Krisen wie Rücken - Kreuz - und Beinschmerzen pflegen die eigentlichen Krisen um viele Stunden zu überdauern.

Es gibt bei der Tabes auch rudimentäre gastrische Krisen. Diese sind unvollkommen ausgebildete Anfälle mit krampfartigen Magenschmerzen, Gürtelgefühl, aber ohne Erbrechen. Erb beobachtete bei Magenkrisen entweder eine Hyperchlorhydrie mit Hypersekretion, oder Hypochlorhydrie bis zum völligen Verschwinden der Salzsäuresekretion. In schmerzfreien Intervall ist keine pathologische Veränderung des Magens nachweisbar. Die tabischen Magenkrisen sind zentral bedingt. Kollarits, Rubin und andere Autoren schildern Fälle, bei denen während der tabischen Magenkrisen Bluterbrechen und blutiger Stuhl beobachtet wurde. Kollarits nimmt für seinen Fall eine parenchymatöse Blutung als Begleiterscheinung der Magenkrisen an. Die Enstehungsweise dieser Krisen sind strittig. Die tabische Vagusneuritis, die Läsion des Bauchsympathicus, die toxischen Störungen durch syphilitische Gifte, sowie die paroxysmalen Absonderungen von salzsäurehaltigem Magensaft sind nicht bewiesen.

Heinz und Lortat-Jacob beobachteten eine sehr interessante Wirkung der „Crises gastriques" auf die übrigen Frühsymptome der Tabes dorsalis. An Stelle der trägen Pupillenreaktion eine absolute Starre der Pupillen, weiter das Westphalsche Phänomen bei Fällen, die vorher sehr lebhafte Kniesehnenreflexe hatten. Fournier gibt flatulente Krisen an, die in Aufstossen von Gasmengen bestehen. Dunger sah die tabischen Krisen in der Mehrzahl der Fälle bei beginnender Tabes. Von allen Tabeskranken litten 34% an Krisen, die Frauen viel häufiger als die Männer.

In Zusammenhang mit den Magenkrisen kommen auch Darmkrisen vor. Sie äusseren sich durch kolikartige Schmerzen und beschleunigte Peristaltik. Es handelt sich bei den Darmkrisen also um plötzlich eintretende Anfälle von Durchfällen ohne sonstige nachweisbare Ursachen. Bei den Rektalkrisen entstehen quälende Tenesmen, und die Patienten klagen über schmerzhafte Empfindungen, wobei natürlich nicht irgendwelche organische Verände-

rungen vorhanden sein dürfen, die diese Anfälle ausreichend erklären.

Ähnliche Krisen kommen auch im Pharynx in Begleitung von glucksenden Geräuschen vor. Die Pharynxkrisen zeichnen sich durch schmerzhafte Schluckbewegungen aus. Man kann sie durch seitlichen Druck am oberen Kehlkopfabschnitt auslösen.

Im Gebiete des Respirationsapparates, treten auch schwere Kehlkopfstörungen im Frühstadium der Tabes auf, so dass die Kranken zuerst den Laryngologen aufsuchen. Diese Larynxkrisen treten oft zusammen in Verbindung mit Magenkrisen auf. Bei der Tabes dorsalis gibt es Larynxkrisen ohne und solche mit mechanischer Behinderung der Atmung. Letztere sind häufiger als bis jetzt angenommen wurde. Die Patienten empfinden einen bedrohlichen Stridor und heftiges Erstickungsgefühl. Sie bekommen nachher eine pfeifende Inspiration, krampfhafte Hustenanfälle und dann folgt die Erstickungsangst. Einige Patienten werden durch den Laryngospasmus zyanotisch und fallen bewusstlos zu Boden. Sie erholen sich aber sehr rasch und ganz selten erfolgt der Tod im Anfall. Die Larynxkrisen kann man durch Laryngoskopie auslösen.

Stimmbandataxie und Lähmungen von Larynxmuskeln finden sich bald als Früh —, bald als Spätsymptom der Tabes dorsalis. Bei der Stimmbandataxie wird die Stimme zitterig. Bei geringerem Grad verursachen die Lähmungen, die die Cricoarytaenoidei postici betreffen, keine klinischen Symptome, dagegen bei schweren Fällen wird die Atmung pfeifend und der Patient bekommt Atemnot. Sensible Störungen im Larynx kommen bei der Tabes vor. Dejerine fand bei fast 45% der Tabiker Lähmungen und Stimmbandataxie. Graeffner sah bei 221 Tabesfällen in 26 Fälle Larynxkrisen, von diesen 26 Tabikern waren bei 20 Tabikern die Larynxkrisen zugleich mit Magenkrisen vorhanden.

Von grösster Wichtigkeil für die Diagnosestellung im allerfrühesten Beginn der Tabes sind die Herzkrisen. Diese Erscheinungen können für den Patienten die quälendsten und eindruckvollsten sein. Diese Herzkrisen machen den Eindruck einer wohlcharakterisierten Herzerkrankung und deshalb werden sie längere Zeit als solche behandelt, vor Aufdeckung der Tabes. Die Herzkrise kommt manchmal nur auf sensiblem, manchmal auf motorischem, meistens aber auf beiden Gebieten zusammen vor. Die Herzkrise kommt in Form von heftigem Herzklopfen mit Angst und Schweissausbrüchen vor, sie kommt auch in Form von Herzschwäche und Ohnmachtsgefühl, manchmal mit zeitweisen Hitze - oder Schmerzgefühl in der Herzgegend vor. Ein Jahr vor Beginn deutlicher tabischer Symptome sind Pulsbeschleunigungen beobachtet worden. Diese Herzkrisen, die der Angina pectoris ähneln und die Gefässkrisen sind meist mit organischen Herz - und Aortenerkrankungen auf luischer Basis kombiniert.

Im Urogenitalapparat sind Nieren - und Blasenkrisen, Hoden— und Urethralkrisen, auch Uterus - Ovarial - Vaginal - und Klitoriskri-

sen beobachtet worden. Die Störungen des Urogenitalapparates können von grösster Bedeutung für den Gesamtverlauf der Tabes sein. Vom Zustand des Urogenitalapparates kann sogar das Schicksal des Patienten abhängen. Die Störungen am Urogenitalapparat sind bei der Tabes dorsalis nicht nur auf die Blase beschränkt, sondern erstrecken sich auch auf die oberen Harnwege. Die Ursache für die Erkrankung der oberen Harnwege ist die aszendierende Harninfektion im Gefolge der Harnstauung. Die Nierenkrisen erklärte Fessler als eine durch Blasenkrampf bedingte akute Harnstauung im Ureter und Nierenbecken, oder als eine Pyelonephritis, wofür die Begleitsymptome sprechen, wie Frieber, Harnstauung, und gelegentlich auch Druckempfindlichkeit in der Nierengegend. Die Störungen im Bereiche der Blasenfunktion und Erscheinungen von Impotenz machen sich zuerst bemerkbar und können selbst jedem anderen Zeichen von Tabes vorausgehen. Die Blasenstörungen äussern sich in Erschwerung und Seltenheit der Miktion. Die Miktion ist kraftlos, manchmal in Form der Ischuria paradoxa, die Entleerung erfolgt tropfenweise bei übermässig gefüllter Blase. Die Patienten sind auch desorientiert über den Füllungszustand der Blase. In späteren Stadien können an Stelle dieser Erscheinungen die verschiedenen Formen und Grade der Inkontinenz eintreten. Schon bei geringfügigen Anstrengungen wie Lachen, Niesen geht Urin infolge der Sphinkterparese ab. Setzt eine automatische Entleerung ein, so kann diese nicht mehr zurückgehalten und unterbrochen werden. Fessler und Fuchs hatten bei der Untersuchung von 121 Tabesfällen bei 76 Fällen diese Erkrankungen der Harnwege festgestellt, also bei 62,8%. Die Blasenbeschwerden findet man bei Männern häufiger als bei Frauen.

Die Blasenfunktionstörungen treten in einem hohem Prozentsatz der Fälle gleichzeitig mit den ersten tabischen Frühsymptomen auf. Es hat sich gezeigt, dass im ersten halben Dezennium des tabischen Prozesses die Blasenstörungen am häufigsten sind, und sogar als Frühsymptom der Tabes dorsalis erscheinen. Weiter berichtet Fessler von 9 Patienten, bei denen die Störung der Harnentleerung bereits lange Zeit dem ersten Auftreten der übrigen Symptome einer Tabes vorausging. Frankl – Hochwart und Zuckerkandl halten diese Erscheinungen für sehr häufig. Dagegen lassen sich nach Oppenheim schon bereits früher oder gleichzeitig mit den Blasenstörungen objektive Symptome nachweisen, und in seltenen Fällen sind die Blasenstörungen das erste subjektive Symptom der Tabes. Birnbaum sah bei einer Schwangeren als tabisches Frühsymptom akute hochgradige Harnverhaltung.

Ausser den Störungen von Seiten der Blase, wie Erschwerung und Seltenheit der Miktion, Restharn, vollkommene Verhaltung, Ischuria paradoxa, dauernde Inkontinenz bei leerer Blase und Fehlen der Empfindung, findet man Störungen der Potenz. Die Potenzstörung kommt meist zwischen dem 40. bis 60. Lebensjahre vor und besteht in Abnahme der Libido, erschwertem Zustandekommen und Kürzer-

werden der Erektion. Schliesslich kommt es zu Verzögerung und Fehlen der Ejakulation und Ausbleiben der Erektion. Neben dem Verschwinden der Erektionsfähigkeit ist oft auch die Anästhesie der Glans penis zu konstatieren.

Bei den tabischen Frauen kommt es öfters zu Klitoriskrisen. Die Klitoriskrisen sind von verschiedener Form. Die schmerzhafte Empfindungen in den Genitalien sind am seltensten. Viel häufiger werden an den Geschlechtsorganen wollüstige Spasmen mit terminaler Schleimabsonderung, wie echte Pollutionen beobachtet. Das wollüstige Element kann im Laufe der Zeit verschwinden. Die Klitoriskrisen werden besonders nachts durch Bettwärme, herannahende Menses und durch Benetzung der Genitalien ausgelöst. Begleitende oder nachfolgende Erscheinungen der Klitoriskrisen sind sehr häufig die lanzinierende Schmerzen im Leib und in den Extremitäten. Dunger berichtete von einem Tabesfall mit typischen Klitoriskrisen, die zur Schleimabsonderung und wollüstigen Spasmen führten. Köster beobachtete bei einer Patientin Klitoriskrisen, die 1½ Jahre das einzige subjektive Symptom der sich entwickelten Tabes waren, und auch später standen die Klitoriskrisen im Vordergrund der Erscheinungen. Bei Graviditäten können die Geburtswehen schmerzlos sein, die für die Diagnosestellung ein besonders auffälliges Frühsymptom ist. Diese schmerzlosen Geburten weisen auf Sensibilitätsstörungen im Bereich des Genitaltraktus hin. Herr Professor Robert Bing hatte bei einer 43-jähriger Frau neben Schmerzen in den Beinen, Miosis, reflektorischer Pupillenstarre, Steigerung der Patellarreflexe Rectalkrisen, Incontinentia urinae eine totale Anaesthesia sexualis beobachtet, bei der der Coitus gar nicht wahrgenommen wurde.

Zu den frühzeitigen sensiblen Reizerscheinungen der Tabes dorsalis gehören die Parästhesien und Hyperästhesien. Von Parästhesien spricht man, wenn die Qualität der Reize falsch wahrgenommen wird. Die Patienten klagen über Brennen, Ameisenlaufen, Kältegefühl, lokales Einschlafen und mitunter über hartnäckigen Pruritus. Die Lokalisation der Parästhesie ist an der Ulnarisseite des Unterarms und der Hand Sie folgen den Verzweigungen des N. ulnaris und deshalb befällt die Parästhesie die zwei letzten Finger der Hand, und man bezeichnet sie auch als Ulnarisparästhesie. Weiter erscheinen die Parästhesien am Rumpfe in Form des Gürtelgefühls. Die Tabiker empfinden das Gefühl als ob sie auf weichem Boden, Federn, Gummi oder Wolle gingen. Die Steigerung der Sensibilität, die Hyperästhesie kann als eine selbstständige Krankheitserscheinung vorkommen. Meist kommt sie aber bei Tabikern als Begleiterscheinung der lanzinierenden Schmerzen und Krisen vor. Die Hyperästhesie ist für die Patienten sehr quälend und hartnäckig. Die tabische Überempfindlichkeit betrifft besonders die Kälteempfindung, während andere Empfindungsqualitäten sogar herabgesetzt sein können. Erb—Schönborn hatten in den frühsten Stadien der Tabes eine breite Zone vom Rippenbogen

abwärts mit ausgesprochener Kälteüberempfindlichkeit gefunden. Es findet sich auch am Rumpfe Schmerz- und Berührungshyperästhesie.

Die objektiven Abschwächungen der Sensibilitätempfindung, die Hypästhesien rechnen wir gleichfalls zu den Kardinalerscheinungen des Frühstadiums der Tabes. Von grosser diagnostischer Bedeutung ist die Herabsetzung der Berührungs—und Schmerzempfindung an den kleinen fleckförmigen, später bandartigen, asymmetrischen Zonen in der Höhe der Mamillen, wie auch die Herabsetzung der Berührungs—und Schmerzempfindung an den unteren Extremitäten. Ähnliche Zonen kommen auch bei der Friedreichschen Krankheit vor und deshalb ist die Friedreichsche Krankheit auszuschliessen. Im Frühstadium der Tabes dorsalis hat Herr Professor Robert Bing die beginnende Läsion der Hinterstränge durch hochgradige Herabsetzung und sogar völligen Verlust der Vibrationsempfindung bei der Prüfung der Knochensensibilität mit der Stimmgabelmethode nachweisen können. Es kommt auch die Herabsetzung der Tiefenempfindung bei gewissen Nervenstämmen vor. Der Druckschmerz im Ulnaris— oder Peroneusgebiet wie auch bei anderen peripheren Nervengebieten verliert sich schon bei der Tabes frühzeitig, nur die Muskelzuckungen bleiben erhalten (Biernacki). Das Abadiesche Symptom, welches auf Analgesie der Achillessehne bei energischem Kneifen beruht, hat Racine als frühzeitiges Symptom in allen Fällen von Tabes gefunden. Bei anderen Rückenmarkserkrankungen ausser bei der Paralyse hat es Racine nicht gefunden. Die Analgesie der Achillessehne findet sich mit anderen charakteristischen Symptomen der Tabes zusammen, wie reflektorische Pupillenstarre und Fehlen des Kniereflexes, die die Diagnosestellung ermöglichen. Es wird auch im Frühstadium Verlangsamung der Schmerzleitung beobachtet, es kann viele Sekunden dauern bis ein Nadelstich eine Schmerzreaktion auslöst. Die Anästhesien mit völligem Verlust der Kälte und Wärmeempfindungen sind Spätsymptome. Zu der visceralen Unempfindlichkeit gehört die Analgesie des Augapfels, der Zunge, des Larynx, der Hoden und der Ovarien. Selbst das Epigastrium kann gegen kräftige Stösse unempfindlich sein.

Wichtig ist ferner, dass manchmal zuerst trophische Störungen der Haut oder der Gelenke und Knochen das erste Alarmsignal geben, die die Kranken zum Arzte, und zwar hauptsächlich zum Dermatologen und zum Chirurgen führen. Es kann auch einmal der bei Tabes seltene Ausfall von der Zähnen die Betroffenen zunächst den Zahnarzt aufsuchen lassen. Die schmerzlos aufgetretenen starken Gelenkschwellungen und überhaupt Gelenkveränderungen, sowie schmerzlos eingetretene Knochenbrüche, und besonders das frühzeitige Auftreten eines „Mal perforant" können die Aufmerksamkeit selbst indolenter Kranken auf sich lenken.

Die tabischen Arthropathien sind trophoneurotische Gelenkleiden. Sie entstehen mit einer kolossalen Anschwellung gewisser

Gelenke ohne Schmerzen, ohne Fieber mit überraschender Schnelligkeit. Die Kniegelenke, ferner die Hüftgelenke und die Schultergelenke werden von diesen Deformationen am häufigsten befallen, während die übrigen Gelenke ganz selten von diesen Arthropathien betroffen werden. Die trophischen Störungen der Tabes dorsalis erklären sich durch die Erkrankung der hinteren Wurzeln. Ken Kuré und Sawatori führen neuerdings die trophischen Störungen der Tabes dorsalis auf die Läsion der zentrifugal leitenden Fasern aus Zellen des grauen Rückenmarks, sog. Spinalparasympathicus, zurück Es genügt oft ein minimales Trauma um einen einfachen oder doppelten Schenkelbruch oder einen Unterarmbruch zu erzeugen. Die Patienten haben dabei nur einen stichartigen Schmerz oder sie werden nur durch das Knarren und die abnorme schmerzlose Beweglichkeit auf ihre Frakturen aufmerksam. Entstehung eines Bruches ohne nachweisbares Trauma in völlig schmerzloser Weise ist auf Tabes verdächtig. Herr Professor Robert Bing sah eine Schenkelhalsfraktur nach Heruntersteigen vom Trottoir, und einen Radiusbruch durch Anschlagen des Armes an einer Stuhllehne. Spitzenberger beobachtete als Frühsymptom bei Tabes eine Spontanfraktur des Oberschenkels bei einer 35 jährigen Frau, die sich diese Fraktur während eines Spazierganges zugezogen hatte. Diese Fraktur hatte sich durch die hochgradige Schmerzhaftigkeit von der tabischen schmerzlosen Spontanfraktur unterschieden. Sternberg sah bei einer 55 jährigen Frau, die wegen Krachens der Wirbelsäule bei stärkeren Bewegungen zum Arzte kam, als Frühsymptom im präataktischen Stadium der Tabes eine Arthropathie der Wirbelsäule. Auch Trömmer und Preiser beobachteten einen Fall, bei dem die totale Analgesie eine multiple Fraktur der Fusswurzelknochen verursachte, und bei dem erst nach einen Jahr die typischen Tabessymptome aufgetreten sind. Der gebrochene Knochen bei Tabes heilt von selbst aus unter Bildung eines grossen Kallus, der zu Funktionsstörungen führen kann.

Die wichtigste trophische Störung ist das „Mal perforant", das schon in frühen Stadien der Tabes dorsalis zur Beobachtung gelangt. Das „Mal perforant" ist ein Geschwür, das in die Tiefe greift und sich gern an der Fusssohle entwickelt. Die Grosszehen – und Kleinzehenballen und die Ferse sind am meisten gefährdet. Das Geschwür verläuft schmerzlos, greift bis zum Gelenk und Knochen in die Tiefe und kann schliesslich letzteren usurieren. Das „Mal perforant" kommt gelegentlich auch im Munde vor. Infolge der Oberkiefernekrose kann das Geschwür in die Nase durchbrechen. Hawthorne beschrieb einen Fall mit Malum perforans des Mundes nach Verlust der Zähne und ein Malum perforans der Plan'a pedis. Desforges und Baruk beobachteten einen Patienten, der vorher über Parästhesien der Mundschleimhaut geklagt hatte, und einen Schwund der Alveolen des Oberkiefers hatte. Dieser Patient bekam 3 Monate nach Anfertigung einer Zahnprothese ein

„Mal perforant" der Mundschleimhaut. Es entstand eine progressive Entwicklung der Oberkieferresorption, Sequesterbildung und Bildung einer trichterförmigen Ulceration. Dabei hatte der Patient keine Schmerzen.

Zu den trophischen Störungen können wir auch die Muskelatrophie rechnen. Dejerine hatte durch klinisch — anatomische Untersuchungen in einen Fünftel der Tabesfälle die tabische Amyotrophie festgestellt. Den Muskelschwund findet man vorwiegend in den oberen Extremitäten, auch können die Schultermuskulatur und die Musculi pectorales ergriffen sein. An den unteren Extremitäten leidet hauptsächlich die Wadenmuskulatur. Es kann auch Entartungsreaktion, wie zuweilen Erregbarkeitsabnahme vorkommen. Bei dieser amyotrophischen Tabes sind hochgradige Paresen oder sogar Lähmungen festgestellt worden. Die Amyotrophie ist mehr ein Spätsymptom, denn durch ihre langsame Entwicklung ist sie nur in vorgeschrittener Ausbildung sicher zu erkennen. Die Decubitalgeschwüre, wie auch die marantische Tabes, die sich durch den Fettpolsterschwund auszeichnet, kommt nur in den Spätsstadien der Tabes vor. Die trophischen Störungen der Haut, wie Herpes zoster, Sugillationen, rasches Ausfallen der Haare, sowie Rissigwerden der Nägel gehören in das Spätstadium der Tabes.

Von den objektiven Frühsymptomen der Tabes dorsalis sind noch immer die Reflexe von grösster diagnostischer Bedeutung. Das Westphalsche Phänomen, das Fehlen der Patellarreflexe, ist durch eine Degeneration der Wurzeleintrittzone bedingt, die die lateralste Partie der Hinterstränge ist. Das Befallensein der mehr medialen Teile des Hinterstranges genügt nicht, um das Kniephänomen zum Schwinden zu bringen. Die Patellarreflexe auf beiden Seiten verhalten sich sehr oft ungleich. Das Kniephänomen kann einseitig erloschen sein, während es auf der anderen Seite erhalten ist. Diese Reflexungleichheit hat für die Tabes genau denselben diagnostischen Wert, wie der bilaterale Mangel des Kniephänomens. Die Abschwächung des Kniephänomens pflegt sogar dem vollkommenen Reflexmangel vorauszugehen. Das Westphalsche Zeichen besitzt eine besonders hervorragende diagnostische Bedeutung, wenn es zusammen mit anderen Frühsymptomen der Tabes, wie reflektorische Pupillenstarre und lanzinierende Schmerzen auftritt. Bei dem Fehlen des Patellarreflexes müssen andere organische Krankheiten ausgeschlossen werden.

Nach Morins Angabe ist der Peroneo—femoralis Reflex von Guillain und Barré, der durch Beklopfen der Sehne des Musculus biceps femoris kurz oberhalb der Insertionstelle des Muskels an der Fibula bei gebeugten Kniegelenk in Seitenlage des Patienten ausgelöst wird, der erste bei Tabes ein—oder beiderseitig schwindende Reflex, und gestattet sehr frühzeitig die Feststellung der Diagnose, wenn irgendwelche neuritische oder radikuläre Störungen auszuschliessen sind.

Sarbó wies auf die grosse diagnostische Bedeutung des Achillessehnenreflexes im Initialstadium der Tabes hin, weil er oft früher schwindet als das Kniephänomen. Manchmal sind sogar die Patellarreflexe gesteigert, während die Achillessehnenreflexe nicht ausgelöst werden können. Von grosser Bedeutung für die Frühdiagnose ist auch die Ungleichheit der Achillessehnenreflexe. Bei der Tabes superior finden wir schon sehr frühzeitig aufgehobene Sehnenreflexe an den Armen. Im Allgemeinen verschwinden die Sehnenreflexe an den oberen Extremitäten etwas später als an den unteren. Nicht selten sind sogar die Sehnenreflexe an den Armen gesteigert, während die Sehnenphänomene an den unterenExtremitäten bereits verschwunden sind.

Die Hautreflexe bleiben bei der Tabes dorsalis erhalten. Sie können sich sogar krankhaft steigern. Die Bauchdeckenreflexe bleiben in ganz fortgeschrittenen Stadien noch auffallend lebhaft. Die Ursache ist noch nicht klar. Hyperästhesien der Bauchhaut genügen nicht als Erklärung, denn auch bei Hypästhesien kommen Reflexsteigerungen vor. Die übrigen Reflexe spielen bei der Frühdiagnose der Tabes keine wesentliche Rolle

Bei Tabikern mit klinischer Areflexie gelang es elektromyographisch noch Reflexe nachzuweisen. Während beim Normalen die Reaktionsströme der Reflexe in mehrköpfigen Muskeln in den verschiedenen Bäuchen gleichzeitig auftreten, erfolgt die Reflexantwort bei Tabikern ungleichzeitig. Bei den Formes frustes der Tabes ist das Krankheitsbild so undeutlich ausgeprägt, dass symptomatisch die Tabes, wie eine Hysterie verlaufen kann. Eine objektive genauere Untersuchung, insbesondere eine exacte Prüfung der Sensibilität, der Achillessehnenreflexe und des Liquor cerebrospinalis wird das Bestehen einer beginnenden Tabes aufdecken.

Bei der beginnenden Tabes entsteht trotz lebhafter Sehnenreflexe an den unteren Extremitäten, die wichtige Abnahme des Muskeltonus, Hypotonie. Die Hypotonie kann sehr erhebliche Grade erreichen, so dass man ohne Schwierigkeiten das im Knie gestreckte Bein bis über den Kopf des Patienten hinaufschlagen kann. Diese passiven Exkursionen sind nicht nur durch den geringen Muskelwiderstand, sondern auch durch die erschlafften Gelenkkapseln möglich. Durch die Hypotonie der Beuger kommt es schon frühzeitig zu abnormen Durchbiegungen nach hinten, zu Hyperextension, Erscheinungen die zum sog Genu recurvatum und manchmal auch zu Luxationen und Subluxationen führen.

Zu den Frühsymptomen der Tabes dorsalis kann man auch das Rombergsche Phänomen zählen. Es beruht darauf, dass die Tabiker beim Stehen mit dicht aneinandergelegten Füssen und geschlossenen Augen zu schwanken beginnen und umzufallen drohen. Die Patienten lösen dieses Phänomen schon allein bei der Frühtoilette aus, wenn sie beim Waschen des Gesichtes die Augen schliessen und zu schwanken beginnen. Lässt man den Tabiker mit geschlossenen Angen sich bücken und wieder sich aufrichten, so

wird die Unsicherheit noch deutlicher. Das Rombergsche Phänomen tritt am spätesten von den Frühsymptomen auf. Bei ganz inzipienten Fällen ist das Rombergsche Phänomen nur durch Schwanken angedeutet.

Die Tabes kann sich hinter einer funktionellen Krankheit verbergen. So hatte Determann eine beginnende Tabes diagnostiziert bei einem Patienten, der wegen typischer hysterischer Anfälle kam. Die Untersuchung ergab Pupillenstarre, sehr schwer auslösbare Sehnenreflexe an den Beinen und ausgesprochenes Rombergsches Phänomen. Vielfach bekommt man Patienten, die wegen cerebraler Erscheinungen wie Kopfschmerzen, Schwindel und sonstige als neurotisch geltende Symptome wie vor allem grösserer Ermüdbarkeit beim Gehen und Abmagerung aus unbekannter Ursache klagen. Diese Symptome können das ungefähre Bild der Tabes im Beginne der Erkrankung sein und deshalb ist von grösster Wichtigkeit an Tabes zu denken. Bei der Tabes kommen auch Gehörstörungen vor. Sie treten in Form von Ohrensausen und Gehörabname auf, ohne sonstige objektive zur Erklärung der Erscheinungen ausreichende Ursachen. Strisover hatte ein neues Symptom der Tabes beschrieben, die Störung der Blutdruckregulation. Der Blutdruck sinkt bei Änderung der Körperlage und nach der Arbeit. Bei Tabikern können sogar nach Arbeit Bewusstlosigkeit oder Krämpfe auftreten. Paul erklärte die Blutdrucksenkung der Tabiker durch die Erweiterung der Extremitätengefässe bei den Beinkrisen.

Als ein besonders wichtiges Hilfsmittel hat sich die Lumbalpunktion für die Frühdiagnose der Tabes erwiesen. Zur Untersuchung der Cerebrospinalflüssigkeit haben wir folgende Methoden: die cytologische, die chemische und die biologische Untersuchung der Lumbalflüssigkeit wie des Blutserums.

Der Zellgehalt des normalen Lumbalpunktats ist höchstens 5—6 Zellen im Kubikmillimeter (Fuchs — Rosenthalsche Zählkammer), bei der Tabes und auch bei der Paralyse erscheinen eine beträchtlich grössere Anzahl Zellelemente. Erscheinen im Gesichtsfeld nur 8—20 Elemente so nennen Nonne und Apelt den Befund schwach positiv, positiv wenn 20—60, und stark positiv wenn mehr als 60 Zellen im Gesichtsfeld sind. Nach Oskar Fischer ergibt die Lumbalpunktion bei der Tabes dorsalis fast konstant eine ausgesprochene Pleocytose und speziell Lymphocytose. Nach Nonne findet sich die Pleocytose ausser bei Paralyse, Tabes, Syphilis cerebrospinalis und bei Lues congenita, auch bei idiopathischem Hydrocephalus. Bei Nervengesunden ohne frühere Lues, Psychosen und funktionellen Neurosen ist der Befund des Liquors stets völlig negativ. Nach Rehm soll der Mangel der Zellvermehrung die Tabes nicht ausschliessen, weil die Pleocytose nicht immer den tabischen Symptomen vorausgeht, und auch bei ausgesprochener Tabes fehlen kann.

Die quantitative und qualitative Eiweissbestimmung ist im Frühstadium der Tabes ein wichtiges Merkmal. Auf die Vermehrung

des Eiweissgehaltes des Liquors bei luischen Erkrankungen des Centralnervensystems hatten Nissl, Meyer, Apelt und andere Autoren nachgewiesen. Die Vermehrung des Eiweissgehaltes wurde nach der Methode von Schumm-Apelt festgestellt. Diese Methode beruht darauf, dass die in Hitze gesättigte Ammoniumsulfatlösung die Globuline bzw. die Nucleoalbumine ausfällen lässt. Eine Trübung und sichtliche, nicht spurweise Opaleszenz, die nach 3 Minuten entsteht, werden nach diesen Autoren als positive Phase I bezeichnet. Die Phase I findet sich in allen Fällen von Pleocytose und kann sich auch zeigen in Fällen von Zentralerkrankungen nicht luischen Ursprungs (Nonne). Bei klinisch ausgeheilter Lues fehlt die Phase I, auch bei funktionellen Neurosen, selbst dann wenn in der Anamnese Syphilis vorhanden ist. Von grösster Bedeutung ist die Phase I in der Differentialdiagnose der syphilogenen Tabes und Paralyse, bei denen sie positiv ist, gegenüber der Neurasthenia cerebralis und spinalis syphilitisch Gewesener, bei denen die Phase I negativ ausfällt. Die Phase I fand Nonne auch bei 3 Fällen von extramedullären Tumoren, aber bei Tumoren ohne komplizierende Lues kommt weder im Liquor noch im Serum positive Wassermannsche Reaktion vor. Die Phase I wies Nonne bei 28 Fällen von Tabes in 96% nach. Nach Cazzamalli Ferdinando soll die kolloidale Mastixreaktion von Göbel, die sich durch grosse Empfindlichkeit und Konstanz auszeichnet im Frühstadium der Tabes von grosser spezifischer Bedeutung sein und sogar die Frühdiagnose der Tabes ermöglichen. Bei der Tabes ist auch häufig der Lumbaldruck erhöht.

Die grösste Bedeutung überhaupt bei der Syphilis hat die Serodiagnostik. Von allen zahlreichen sonstigen serologischen Methoden wie Sachs-Georgi, Kahn, Citochol u.a. hat sich die Wassermannsche Reaktion noch immer als die beste und exakteste Methode erwiesen. Wassermann fand die Hemmung der Haemolyse in 90% bei 3000 Fällen von Lues mit manifesten Symptomen. Bei der Tabes gibt Wassermann bei 170 Fällen als positiv 124 Fälle = 73% an. Luetiker ohne Nervensymptomen geben die Wassermannsche Reaktion in Blut in ca 90 bis 100%, dagegen in Lumbalflüssigkeit tritt dieselbe in 90 bis 100% nur bei Paralyse und sehr häufig bei Tabes auf. Die positive Reaktion des Liquors hat eine spezifische Bedeutung, denn sie vermag eine syphilitische Erkrankung des Centralnervensystems direkt festzustellen. Die Wassermannsche Reaktion ist also ein objektiver Beweis für die syphilogene Natur der Tabes und Paralyse Gleichfalls positive Reaktion geben einzelne Fälle von Scharlach (nur in gewissen, zeitlich beschränkten Krankheitstadien), Malaria, Lepra und Pest. Diese Ausnahmen sind aber von sehr geringer praktischer Bedeutung.

Nonne fand also folgende Resultate bei der vereinigten cytologisch - chemisch - biologischen Untersuchungen bei der Tabes. Pleocytose 96%, Phase I 96%, Wassermann in Blut in 90%, in Liquor in 50%. Frey fand bei 150 Tabesfällen positive Reaktion

im Serum bei 103 Fällen = 68,66%. Albrecht fand unter 323 Tabesfällen 10% mit völlig normalem Liquor. Die liquornegative Tabes ist wesentlich häufiger oligosymptomatisch als die liquorpositive Tabes, sie kann aber auch ein polysymptomatisches Bild zeigen. Die Prognose des Stationärbleibens der Tabes ist günstig bei liquornegativem Befund, manchmal kann sie langsam progredient sein.

Von grösster Bedeutung ist durch die Liquoruntersuchung die Art der syphilitischen Erkrankung des Centralnervensystems zu bestimmen, ob hier eine metasyphilitische Erkrankung (Tabes, Paralyse), oder eine Lues der cerebrospinalis – Gruppe vorliegt. Alfred Marchionini hat bei 128 Liquores mit der Komplementbindungsreaktion nachgewiesen, bei denen er als Antigen Menschengehirnextrakte nahm, dass die Gehirnextraktreaktion bei den metasyphilitischen Erkrankungen fast ausnahmlos positiv, bei den Lues cerebrospinalis — Prozessen negativ ist. Diese positive Gehirnextraktreaktion bei den metasyphilitischen Erkrankungen lässt annehmen, dass bei der Metasyphilis ein Zerfall des Gewebes im Centralnervensystem stattgefunden hat, und als Folge dieses Gewebszerfalles sind hirnspezifische Antikörper im Liquor aufgetreten. Die Anwendung von Gehirnextrakten bei der Liquoruntersuchung ermöglicht also schon frühzeitig die metasyphilitischen Erkrankungen aufzudecken, bevor grössere Zerstörungen im Centralnervensystem sich in klinischen Symptomen äussern. Die frühzeitige Aufdeckung der Tabes wie auch der Paralyse ist von grösster Bedeutung, denn es gelingt durch aktive Therapie auch einen frühzeitigen Stillstand des Zerstörungsprozesses zu bringen.

Der Beginn der Tabes spielt sich nicht immer in dieser Reihenfolge ab und zeigt nicht alle oben geschilderten Symptome. Die Frühsymptome lassen sich nur schwer in Haupt —und Nebenerscheinungen trennen. Manche Fälle beginnen mit einem Malum perforans, andere mit plötzlichem Zahnausfall, ohne dass Pupillenstörungen oder andere Symptome vorhanden sind. Die lanzinierenden Schmerzen, die gewöhnlich an den unteren Extremitäten vorkommen, können im Initialstadium der Tabes ausnahmsweise im Kopfbereiche auftreten. Wenn noch die auftretenden Schmerzen sich in einer bestimmten Nervenbahn manifestieren, so kann sehr leicht die Fehldiagnose einer Neuralgie unterlaufen. In der Literatur sind Fälle bekannt, in denen lanzinierende Schmerzen in der Ohrgegend zur Resektion des N. trigeminus und des Ganglion Gasseri geführt haben. Ein differentialdiagnostisch wichtiger Unterschied der lanzinierenden Schmerzen gegenüber den Formen genuiner Neuralgie besteht in der Unempfindlichkeit der Nervenstämme auf Druck und in den manchmal vorhandenen schweren Sensibilitätsstörungen. Man wird demnach in solchen Fällen mit neuralgischen Schmerzen, bei denen keine Druckempfindlichkeit der Nervenstämme besteht, und bei denen die Schmerzattacken im N. trigeminus – und Okzipitalisgebiet gleichzeitig oder abwechselnd auf-

treten und auffallend wenig auf Antineuralgica ansprechen, immer an die Möglichkeit einer Tabes mit atypischer Lokalisation der Erscheinungen denken.

Man kann die Tabessymptome einteilen in Reiz—und Ausfallssymptome, von denen sich die Reizerscheinungen vorwiegend im frühesten Stadium finden sollen. Man findet aber sehr häufig die umgekehrte Reihenfolge, dass die Ausfallserscheinungen den Reizerscheinungen vorausgehen. So können die als Reizerscheinungen aufzufassenden lanzinierenden Schmerzen und tabischen Krisen bald den Westphal'schen Zeichen und der reflektorischen Pupillenstarre vorausgehen, bald nachfolgen.

Von Bedeutung sind die milden Erscheinungen der Tabes, die häufiger als die progressiv verlaufende Krankheitsformen sind. Die milden Erscheinungen der Tabes kann man nur durch ihre objektive Symptome feststellen, denn diese Tabiker haben keine oder nur sehr geringe Beschwerden und besuchen den Arzt zufällig. Es können anstatt der vollausgebildeten Magenkrisen, nur Andeutungen von ihnen, wie einfache Cardialgien, plötzliche Übelkeiten ohne nachweisbare Ursachen oder gar nur Anfälle von Pyrosis vorhanden sein. Oftmals kommen bei der Tabes anfallsweise auftretender Speichelfluss, anfallsweises Kratzen im Halse und ähnliche Symptome vor. Diese rudimentären Formen der Krisen sind bei der Tabes von grossem diagnostischen Wert und bei Vorhandensein anderer Symptome, wie des Argyll-Robertsonschen Phänomens beweisend. Die Tabes teilen wir je nach ihrer Gut—oder Bösartigkeit, in eine langsam verlaufende und eine schnell fortschreitende Form ein. Herr Prof. Robert Bing sah einen Fall von rudimentärer Tabes, die 30 Jahre bestand, wie auch eine akute Tabes, die in 9 Monaten das ganze ataktische und paralytische Stadium durchlief und endlich an Kachexie starb. Der Nachweis des Beginns einer Tabes wird heute durch die Anwendung der Gehirnextraktreaktion nach Marchionini erleichtert werden, denn man kann dadurch die Tabes von den neurologischen Erkrankungen der tertiären Lues abgrenzen.

Die bekannten Hauptsymptome der Tabes, die Lichtstarre der Pupillen, die lanzinierenden Schmerzen und die Krisen, der Verlust der Vibrationsempfindung, das Fehlen der Patellarreflexe, Hypästhesien, Hyperästhesien und Parästhesien, sowie ausgebreitetere oder umschriebene Hypalgesien sind für den Nachweis einer beginnenden Tabes entscheidend. Sind diese Symptome oder nur drei von diesen vorhanden, so ist die Diagnose Tabes sicher. Wir haben eine ganze Anzahl wichtiger diagnostischer Hilfsmittel kennen gelernt die es heute erlauben, die Tabes selbst in ihren allerersten Stadien zu erkennen und von anderen Erkrankungen des Centralnervensystems zu unterscheiden. Der Arzt soll deshalb bei jedem Kranken, ebenso wie er den Urin stets auf Zucker und Eiweis untersucht, gleichgültig was für Beschwerden der Patient äussert, zugleich auch die Pupillar — und Sehnenreflexe prüfen und

nach einer etwa überstandenen Syphilis forschen. Findet sich eine Lues in der Anamnese, so muss man dem kleinsten der erwähnten Symptome grösste Bedeutung beimessen.

An dieser Stelle möchte ich die Gelegenheit benützen, Herrn Prof. Dr Robert Bing für das gütige Ueberlassen dieses Themas und seine wertvollen Anregungen meinen besten Dank auszusprechen.

Literaturverzeichnis.

Abadie: Münchner med. Woch. 1906. № 20.
Albrecht, Carl: Dtsch. Ztschr. f. Nervenheilk. 1932. Bd. 127.
v. Bagh, K.: Dtsch. Ztschr. f. Nervenheilk. 1935. Bd. 137. S. 266.
Bergmann: Handbuch der inneren Medizin. Berlin 1925.
Bernardicou, H.: Dtsch. Ztschr. f. Nervenheilk. 1904.
Bing, R.: Lehrbuch der Nervenkrankheiten. Berlin — Wien 1937.
Bing, R.: Kompendium der topischen Gehirn — und Rückenmarksdiagnostik. Berlin — Wien. 1934.
Bing, R.: Correspodenzbl. f. schweizer Ärzte. 1910. Bd. 40.
Bing, R.: Sonderabdruck aus der „Med. Klinik" 1905. № 49. u. 50.
Bing, R.: Sonderabdruck aus der „Med. Klinik" 1905. № 14.
Birnbaum, R.: Dtsch. med. Wochenschr. 1904 № 43.
Blatt—Neumarkt, N.: Münchner med. Woch. 1931. S. 1318.
Bloch, M.; Dtsch. med. Woch. 1904.
Blumenfeld, E. u. H. Kochler; Ztschr. f. klin. Med. 1928. Bd. 108.
Bregman, L.: Dtsch. Ztschr. f. Nervenheilk. 1904.
Brodski, J.: Neurol. Zentralbl. 1907.
Carzamalli, F.; Zentralbl. f. Neurol. u. Psych. 1924.
Ciaccia, S.: Zentralbl. f. Neurol. u. Psych. 1924.
Coester: Dtsch. med. Woch. 1904.
Cortius, F. und Schlotter: Dtsch. Ztsch. f. Nevenheilk 1934. Bd. 134. S. 44.
Crouzon: Neurol. Zentrabl. 1905.
Davidsohn, E.: Dtsch. med. Woch. 1904.
Demme, H.: Ztschr. f. Nervenheilk. 1931. Bd. 121. S. 106.
Desforges, G. et H Baruk: Zentralbl. f. Neurol. u. Psych. 1924. Bd. 35.
Determann: Dtsch. med. Woch. 1905.
Drees, K.: Dtsch. Ztsch. f. Nervenheilk. 1935. Bd. 137. S. 238.
Dunger R.: Med. Klinik 1907. № 37.
Dvorák, J.: Ztschr. f. klin. Med. 1931. Bd. 118.
Eismayer, G. u. H. V. Kurella: Ztschr. f. Nervenheilk. 1930. Bd. 113 S. 192.
Erb, W.: Neurol. Zentralbl. 1907.
Erb, W.; Ztschr. f. Nervenheilk. 1913.
Erben: Münchner med. Woch. 1907.
Fessler u. Fuchs: Ztschr. f Urologie 1932. Bd. 26. S. 305.
Fischler: Ztschr. f. Nervenheilk. 1905. Bd. 28.
Friedländer: Dtsch. med. Woch. 1905.
Friedmann, A.: Arch. f. Psych. 1928. Bd. 83. S. 762.
Geza, v. Diebalia: Ztschr. f. Nervenheilk. 1909. Bd. 37.
Goldscheider, A.: Neue Dtsch. Klinik 1932.
Grage: Dtsch. Ztschr. f. Nervenheilk. 1932. Bd. 127.
Günzburger: Münchner med. Woch. 1907.
Haselhorst, G.: Zentralbl. f. Neurol. u. Psych. 1924. Bd. 35.
Hauer—Sillein: Wiener med. Woch. 1933.
Herzog, F.: Ztschr. f. Nervenheilk. 1909. Bd. 37.
Idelsohn, H.: Dtsch. Ztschr. f. Nervenheilk. 1904. Bd. 27.
Kaminskaja, P.: Münchner med. Woch. 1930. S. 1340.
Kämmerer, H.: Münchner med. Woch. 1907.
Kauders, O.: Wiener med. Woch. 1932. S. 1553.
Kaufmann: Dtsch. med. Woch. 1904.
Kienböck, R.: Neurol. Zentralbl. 1901.
Knapp, A.: Dtsch. Ztschr. f. Nervenheilk. 1904.
Köster: Münchner med. Woch. 1901. S. 161.
Kollarits, J.: Ztschr. f. Nervenheilk. 1903.

Lachs, F.: Dtsch. Ztschr. f. Nervenheilk. 1932. Bd. 127.
Lang, A.: Wiener klin. Wochenschr. 1908. № 42.
Lasarew, W.: Neurol. Zentralbl. 1905.
Lepehne, G. u. Landecker: Ztschr. f. klin. Med. 1931. Bd. 115. S. 778.
Leredde: Zentralbl. f. Neurol. u. Psych. 1924. Bd. 37.
Léri, A.: Dtsch, med. Woch. 1904.
Lewandowsky: Handbuch der Neurologie. Allgemeine Neurologie Berlin, 1910.
Lewandowsky, M.: Handbuch der Neurologie. Spezielle Neurologie I Bd. 2. Berlin 1911.
Mankowski, B. N. u. L. J. Czerny: Arch. f. Psych. 1928 Bd. 83. S. 382.
Marchionini, A.: Ztschr. f. Nervenheilk. 1931. Bd. 122, H. 1—2.
Marchionini, A. und B. Ottenstein: Ztschr. f. Nervenheilk. 1933. Bd. 132. S. 221.
Mendel, E.: Neurol. Zentralbl. 1901.
Morin, P.: Zentralbl. f. Neurol. und Psych. 1924. Bd. 35.
v. Nador—Nikitits, S.: Zeitschr. f. klinische Med. 1932. Bd. 120.
Negro, C.: Neurol. Zentralbl. 1905.
Nicolai: Neurol Zentralbl. 1905.
Nonne u. Holzmann: Ztschr. f. Nervenheilk. Bd. 37. 1909.
Orzechowski: Ztschr. f. Nervenheilk. 1909. Bd. 37.
Pándy, C.: Neurol. Zentralbl. 1901.
Quincke: Dtsch. med. Woch. 1905. № 46 u. 47 S. 1825 u. 1869.
Rebattu, J.: Zentralbl. f. Neurol. und Psych. 1925.
Riebeling: Arch. f. Psych. 1928. Bd. 83. S. 762.
Röpert, W.: Ztschr. f. Nervenheilk. 1913.
Roger, H.: Zentralbl. f. Neurologie und Psych. 1924. Bd. 36.
Rubin: Dtsch. Ztschr. f. Nervenheilk. 1904.
Rubritus, H.: Wiener klin. Woch. 1928. № 10. S. 363.
Ruffin, H.: Dtsch Ztschr. f. Nervenheilk. 1934. Bd. 133. S. 225.
Sarbo v. Arthur: Dtsch. Ztschr. f. Nervenheilk. 193 . Bd. 113 S 82.
Santagelo, G.: Zentralbl. f. Neurol. und Psych. 1924. Bd. 36.
Schriff, L.: Münchner med. Woch. 1930. S. 1640.
Schüller: Neurol. Zentralbl. 1907.
Schulze: Dtsch. med. Woch. 1904. № 48.
Spitzenberger: Wiener med. Woch. 1932. S. 1203.
Steiner: Dtsch. med. Woch. 1931. S. 2007.
Stimbo, L.: Neurol. Zentralbl. 1905.
Sternberg, H.: Klin. Woch. 1934.
Störring, F K.: Dtsch. Ztschr. f. Nervenheilk. 1935. Bd. 137. S. 216.
Straus, H.: Münchner med. Woch. 1933. S. 544.
Strisover, R.: Wiener med. Woch. 1933.
Strisover, R.: Ztschr. f. klin. Med. 1931. Bd. 117.
Strümpell: Münchner med. Woch. 1907.
Tchlenoff, L.: Dtsch. Ztschr. f. Nervenheilk. 1932. Bd. 126.
Voss, G.: Arch. f. Psych u. Nervenkrankh. 1925. Bd. 73. H. 2/4 S. 378.
Wagner—Jauregg: Wiener klin. Woch. 1924. J. 37. № 40. S. 1046.
Witkowsky, C.: Arch. f. Klinik 1924. Bd. 129. H. 4. S. 793.
Wittgenstein, A.: Münchner med. Woch. 1924. Jg. 76. Nr. 9. S. 269.
Zacharias, P.: Münchner med. Woch. 1907.
Zaloziecki, A.: Ztschr. f. Nervenheilk. 1913. Bd. 47—48.